UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1920. — N° 10

# LES DYSENTERIES

## à

# BALANTIDIUM COLI

## THÈSE

## POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement, le 11 Mars 1920

PAR

**Paul VOGT**

Né à Avignon, le 9 Octobre 1893

*MEMBRES DU JURY :*

MM. ARDIN-DELTEIL, *Professeur de clinique médicale*..... PRÉSIDENT.

CRESPIN, *Professeur de clinique des maladies des enfants*..

GILLOT, *Professeur de clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées*..... } JUGES.

CHASSEVANT, *Professeur d'Hygiène*.....

ALGER

ANCIENNE MAISON BASTIDE-JOURDAN

Jules CARBONEL

IMPRIMEUR-LIBRAIRE DE L'UNIVERSITÉ

1920

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1920. — N° 10

# LES DYSENTERIES

# à

# BALANTIDIUM COLI

## THÈSE

## POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement, le 11 Mars 1920

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PAR

**Paul VOGT**

Né à Avignon, le 9 Octobre 1893

*MEMBRES DU JURY :*

MM. ARDIN-DELTEIL, *Professeur de clinique médicale*..... — PRÉSIDENT.

CRESPIN, *Professeur de clinique des maladies des enfants*.. — JUGES.

GILLOT, *Professeur de clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées*..... — JUGES.

CHASSEVANT, *Professeur d'Hygiène*..... — JUGES.

ALGER

ANCIENNE MAISON BASTIDE-JOURDAN

**Jules CARBONEL**

IMPRIMEUR-LIBRAIRE DE L'UNIVERSITÉ

1920

UNIVERSITÉ D'ALGER

# FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN ..... MM. CURTILLET (O. ✻, I. ⚜).
ASSESSEUR ..... HÉRAIL (I. ⚜).

## PROFESSEURS

| | | |
|---|---|---|
| Anatomie | MM. | WEBER (✻, I. ⚜). |
| Anatomie pathologique | | POUJOL (I. ⚜). |
| Chimie biologique | | MAILLARD (✻, I. ⚜ ⚜). |
| Chimie médicale et toxicologie | | MALOSSE (I. ⚜, ⚜). |
| Clinique médicale | | ARDIN-DELTEIL (I. ⚜), |
| Clinique chirurgicale | | VINCENT (I. ⚜). |
| Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie | | CURTILLET (O. ✻, I. ⚜). |
| Clinique obstétricale | | ROUVIER (✻, I. ⚜). |
| Clinique ophtalmologique | | CANGE (✻, A. ⚜). |
| Clinique médicale infantile | | CRESPIN (I. ⚜). |
| Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées | | GILLOT (I. ⚜). |
| Histoire naturelle médicale et parasitologie | | TRABUT, (✻, I. ⚜, ⚜. |
| Histologie | | ARGAUD (✻, I. ⚜). |
| Hygiène | | CHASSEVANT (✻, ⚜, ⚜) |
| Médecine légale | | MICHELEAU (✻). |
| Matière médicale et thérapeutique | | HÉRAIL (I. ⚜). |
| Pathologie générale, microbiologie | | SOULIÉ (✻, I. ⚜). |
| Pharmacie | | X..... |
| Physiologie | | X..... |
| Physique médicale | | DUFOUR (I. ⚜). |

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. A. TREILLE (O. ✻).
REY (✻, I. ⚜).
BATTANDIER (I. ⚜).

## PROFESSEUR ADJOINT

M. LEBLANC (✻, I. ⚜).

## AGRÉGÉ CHARGÉ DE COURS

Physiologie ..... M. TOURNADE (✻).

## CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGREGÉ

| | | |
|---|---|---|
| Anatomie | MM. | FERRARI. |
| Chirurgie | | E. CABANES (✻, I. ⚜). |
| | | LOMBARD. |
| Médecine | | RAYNAUD. |
| | | X..... |
| Accouchements | | FUSTER (✻, I. ⚜). |
| Chimie | | H. MALOSSE (I. ⚜). |
| Pharmacie et matière médicale | | MUSSO (A. ⚜). |
| Parasitologie et sciences naturelles | | X..... |

*NOTA. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.*

*A la mémoire de mon Père*

*A ma Mère*

***Témoignage de reconnaissance***
***et d'affection***

*A mon Frère*

*A ma Famille*

*A mes Amis*

*A mon Président de Thèse*

Monsieur le Professeur ARDIN-DELTEIL

Professeur de Clinique médicale
à la Faculté de Médecine d'Alger

*A mes Juges*

*A mes Maîtres*

de la Faculté de Médecine d'Alger
et de l'Hôpital de Mustapha

*JE DÉDIE CETTE THÈSE*

# AVANT-PROPOS

Après une interruption de cinq années, nous arrivons au terme de nos études médicales. A notre retour des Armées nous avons repris avec joie nos études à l'hôpital et à la Faculté ; ce n'est pas sans une certaine tristesse que nous allons quitter cette vie d'étudiant, à laquelle se rattachent d'agréables souvenirs.

Au début de ce travail notre première pensée va à ceux de nos camarades tombés au Champ d'honneur, victimes de leur héroïque dévouement ; nous leur adressons un hommage ému.

Nous tenons à remercier nos Maîtres de la Faculté et de l'Hôpital pour leur excellent enseignement et pour l'intérêt qu'ils n'ont cessé de nous témoigner.

Que MM. les Professeurs Curtillet, Gillot, Rouvier, Soulié ; MM. les Docteurs Cochez, Dumolard, Goinard, Lemaire, Raynaud L., Saliège, qui nous ont accueilli dans leurs services comme stagiaire, externe ou interne faisant fonctions soient assurés de notre reconnaissance, notre plus grand désir est de faire bénéficier les malades de la science qu'ils se sont efforcés de nous inculquer.

Que M. le Professeur Ardin-Delteil, qui fut pour nous un Maître plein de sollicitude, et qui nous fait le très grand honneur de présider cette thèse, soit assuré de notre entier dévouement.

Nos remerciements vont aussi à M. le Docteur Pouget, dont nous avons pu apprécier, en toutes circonstances,

l'inaltérable amitié ; à M. le Docteur Derrieu qui nous a inspiré le sujet de cette thèse.

Nous assurons aussi de notre entière sympathie nos compagnons d'études, et de notre vive amitié nos excellents camarades de la salle de garde, MM. les Docteurs Duboucher, Montero, Colonna, Gueidon, Porcher, Rouvier.

Enfin nous adressons notre souvenir ému aux compagnons du 4e Régiment mixte de Zouaves et Tirailleurs, avec lesquels, durant quatre années, nous avons vécu des heures inoubliables.

# INTRODUCTION

En 1914, alors que nous suivions le service de M. le Professeur Ardin-Delteil, nous avons eu l'occasion d'étudier, salle Trousseau, un malade atteint de dysenterie balantidienne.

L'observation a été présentée à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, dans la séance du 2 juillet 1914.

Ce cas était le premier observé en Algérie ; en France la dysenterie balantidienne n'avait jamais été signalée. Cependant, dans son précis de Parasitologie, le Professeur Brumpt écrivait : « Ce parasite existe fréquemment chez les porcs, et il est certain que, à leur contact, les gens peuvent s'infecter. Il est probable qu'on le signalera le jour où l'examen des matières fécales sera fait d'une façon méthodique. »

Ces remarques, fort judicieuses, ne devaient pas tarder à recevoir la confirmation des faits. Pendant ces cinq dernières années les circonstances ont voulu que les laboratoires ne soient pas restés le monopole des grands centres; quatre cas ont été signalés à la faveur de ces recherches systématiques. Nous sommes persuadés que la dysenterie à Balantidium coli est assez fréquente, surtout dans les campagnes, et comme elle se présente avec des aspects cliniques assez variables et une résistance au traitement qui est assez spéciale, sans paraître toutefois irréductible, nous avons cru intéressant de faire une étude d'ensemble de cette affection, ce qui à notre connaissance, n'avait encore jamais été fait.

L'infection de l'homme par le Balandium coli se traduit par un syndrome dysentérique, et se manifeste par des formes cliniques très diverses, d'où le titre de *dysenteries à Balantidium coli* que nous donnons à ce travail.

Après un rapide historique, nous résumerons les cinq observations françaises connues, et nous passerons en revue successivement : l'étiologie, la parasitologie, l'anatomie pathologique, la pathogénie, l'étude clinique, l'évolution et les complications, le diagnostic, enfin le traitement de cette affection. Nous donnerons les conclusions que nous croyons devoir tirer de cette étude.

Nous nous excusons de ne pas apporter de nouvelles observations, mais depuis janvier 1919, date de notre retour des Armées, le Balantidium coli n'a jamais été trouvé dans les nombreux examens de selles pratiqués dans les laboratoires de l'Hôpital de Mustapha, de l'Ambulance d'El Kettar, et de l'Institut Pasteur.

# HISTORIQUE

La première mention de la présence d'infusoires dans l'intestin de l'homme a été faite par Malmsten en 1856. Il s'agissait d'un malade atteint de troubles intestinaux, avec alternatives de constipation et de diarrhée, de ténesme, et d'amaigrissement considérable. Le toucher rectal permit de reconnaître une ulcération à bords légèrement relevés, secrétant du pus mêlé de sang. Dans ce pus nageaient des quantités d'infusoires, que Sven Lowen décrivit sous le nom de Paramacium coli et que Stein, en 1862, rapporta au genre Balantidium.

Peu après, Malmsten retrouve le même parasite, en grand nombre, chez une femme atteinte de colite chronique et qu'épuisaient des selles sanguinolentes et purulentes. Après la mort, on trouve des ulcérations du gros intestin, avec une grande quantité de pus fétide et, dans le mucus intestinal, des quantités d'infusoires, surtout dans le caecum et l'appendice. En 1866, Stieda observe deux fois le parasite à Dorpat chez des typhiques, puis de 1869 à 1874 il est signalé en Suède par Eckerkrantz, Belfrague, Winbladh, Wising, Peterson, et Henschen, chez des malades offrant tous les symptômes de la dysenterie. En 1870, Lösch l'observe deux fois à Saint-Pétersbourg dans les mêmes conditions, et en 1874, Treille signale une épidémie de dysenterie sur l'aviso *Le Volta*, où l'on trouvait des infusoires dans la plupart des selles des malades. Puis Raptchevsky observe de nouveau à Saint-Pétersbourg, trois cas d'entérite dysentériforme à

Balantidium. Les deux premiers malades furent guéris par des lavements à l'acide salicylique au millième. Le troisième malade étant mort, l'autopsie permit de reconnaître des lésions analogues à celles de la dysenterie amibienne. En Russie, Afanassieff (1890), Rüneberg (1891), Gourvitsch (1896), Solovieff (1899), Savelieff (1901), observent une série de cas nouveaux.

Le nombre des cas publiés était de 117 en 1901 selon Strong, dont 51 en Russie, 30 en Suède, 13 en Finlande, 7 en Allemagne, 5 en Italie. Il s'élevait en 1909 à 120 environ, d'après M. Dopter.

Depuis lors Bowmann (1909), Bel Georges et Couret (1910), Duncan (1910), Holmsen (1910), Westen (1910) en augmentaient peu à peu la liste, et bien que surtout la littérature russe et la littérature scandinave s'en soient enrichies, puisque la plupart des cas en étaient observés dans les pays bordant les golfes de Bothnie et de Finlande, la balantidiose apparaissait peu à peu une affection susceptible de survenir sous tous les climats, dans tous les pays : en Russie, en Scandinavie, en Finlande (Siewers), en Prusse Orientale (Collmann), en Westphalie (Nagel), en Saxe (Deuckard), en Autriche (Glaessner), en Hollande, en Italie (Graziadei, Perrocito, Grassi, Casagrandi, Barbagello), en Sibérie (Solowjew), à Port-Arthur (Wlajeff), en Chine (Tsingtan), aux Philippines (Strong, Musgrave, Duncan, Bownann, Westen), au Soudan (Marshall), au Siam, en Cochinchine (J. Treille), à Alexandrie (Maggiora), en Amérique du Nord, au Brésil (Ortmann), à Porto-Rico (Russel), à Cuba.

La France jusqu'à ce jour avait semblé indemne de cette affection ; depuis 1914 cinq cas y ont été signalés, dont deux d'ailleurs d'origine exogène : l'un en 1914 par MM. Ardin-Delteil, Raynaud M., Coudray et Derrieu (il s'agit

d'une dysenterie contractée en Algérie), l'autre par MM. Payan et Charles Richet fils (il s'agit d'un soldat serbe évacué à Marseille, et qui semble s'être infesté durant la retraite d'Albanie). Les trois autres cas sont autochtones, ce sont ceux publiés par M. Marcel Labbé, M. Léon Tixier, et MM. Pierre Weil et Paul Bergouignan.

Il était à craindre que la guerre mondiale ne diffusât cette maladie comme elle l'a fait pour d'autres affections exotiques. Toutefois les rapports publiés par le *Medical Research Committee* sur les dysenteries observées dans la région de la Méditerranée orientale n'en signalent aucun cas. Même constatation négative résulte de la lecture des travaux de Woodcock sur les malades revenant des Dardanelles, et des recherches systématiquement entreprises par Lebœuf et Braun.

## I. — OBSERVATION de MM. Ardin-Delteil, Raynaud M., Coudray et Derrieu.

**Dysenterie remontant à deux ans. Présence de Balantidium coli dans les selles. Tuberculose pulmonaire secondaire. Echec des médications instituées (émetine, essence de térébenthine).**

Tayane el Kh..., âgé de vingt et un ans environ, né à Aumale (Dépt d'Alger) n'ayant quitté son pays natal que depuis sept mois entre à l'hôpital de Mustapha, service de la clinique médicale, le 18 avril 1914, parce qu'il perd ses forces et souffre de douleurs abdominales continues.

**Début de la maladie.** — Il y a deux ans, alors qu'il habitait Aumale, il commença à ressentir de petites douleurs sourdes, intermittentes, dans la fosse iliaque gauche. Ces douleurs s'accompagnaient de l'émission de deux à trois selles quotidiennes, liquides, muco-sanguinolentes. Au bout de quinze jours son

état empira ; les selles devinrent plus fréquentes ; les coliques plus vives se compliquèrent de ténesne rectal et vésical. Il avait jusqu'à dix selles par jour, il ressentait en outre de petits accès de fièvre, survenant tous les deux jours, précédés de frissons, et se terminant par d'abondantes sueurs. Au bout d'un mois le sang disparut des selles, mais la diarrhée persistait, abondante, fréquente. Cet état persista jusqu'à ces derniers temps.

Il y a six mois, il se mit à tousser, à ressentir des douleurs thoraciques. Enfin il y a quinze jours, il eut une hemoptysie abondante.

Les antécédents héréditaires ne présentent rien de saillant.

Antécédents personnels : impaludé à l'âge de dix ans, il a depuis ce temps des accès fébriles tous les étés.

**Etat actuel.** — Le malade est d'une maigreur squelettique. Son teint est terreux, ses muqueuses sont décolorées.

L'appétit est conservé, il est même légèrement exagéré, mais on ne note aucune perversion du goût.

La langue est nette, humide, un peu luisante et vernissée, sur les bords. Le malade ne se plaint pas de troubles dyspeptiques ; l'estomac n'est pas dilaté. Le ventre est souple, non ballonné. La palpation est particulièrement douloureuse au niveau du colon sigmoidien et des anses coliques.

Les selles ne sont pas aussi fréquentes que dans les premiers jours de sa maladie ; il compte en moyenne trois évacuations par jour. Les selles sont liquides, brunâtres, renfermant quelques glaires, mais ne sont pas sanguinolentes. Il n'y a pas de ténesme rectal, ni vesical.

Le foie est gros : son bord supérieur atteint le mamelon ; son bord inférieur dépasse d'un bon travers de doigt le rebord costal.

La rate est énorme ; son pôle inférieur arrive dans la fosse iliaque gauche. La pointe du cœur bat dans le 4e espace intercostal, en dedans du mamelon ; le premier bruit est sourd, prolongé, mais sans souffle surajouté. Le second bruit est nettement claqué au foyer pulmonaire.

Du côté des poumons, on constate des signes de condensation et de fonte du sommet droit, et quelques frottements à la base gauche. Les crachats contiennent des bacilles de Koch.

L'examen des autres appareils ne décèle rien de particulier. Pendant les quinze premiers jours, pas de fièvre. Celle-ci s'allume vers le 29 avril et va progressivement en augmentant à mesure que se développe la lésion pulmonaire.

**Examen du sang :**

Pas de parasites (hématozoaires).

Globules rouges..... 3.280.000

Globules blancs..... 4.000

**Equilibre leucocytaire :**

| | |
|---|---|
| Polynucleaires neutrophiles... | 71 |
| Mononucléaires ..... | 22 |
| Lymphocites ..... | 5 |
| Eosinophiles ..... | 0 |
| Formes de transition..... | 2 |

**Examen des selles.** — A l'état frais et après fixation : présence de Balantidium coli ; pas de bacilles de Koch.

**Traitement.** — On institue aussitôt un traitement général reconstituant, à base de reminéralisation, dirigé contre la tuberculose pulmonaire.

Contre la dysenterie balantidienne, nous avons essayé sans succès divers traitements. Nous avons tout d'abord pensé que l'émétine pourrait peut être avoir une action favorable.

Le 16 avril, on injecte 0 gr. 03 de chlorhydrate d'émétine ; trois selles avec balantidium.

Le 17 avril, on renouvelle à la même dose de chlorhydrate d'émétine : deux selles avec Balantidium.

Le 25 avril, deux selles avec Balantidium.

Le 5 mai, nous essayons les lavements térébenthinés, recommandés contre les protozoaires intestinaux.

On donne un lavement contenant 30 gr. d'essence de térébenthine emulsionnée dans 150 gr. d'eau savonneuse.

Le 7 mai, trois selles sans Balantidium.

Le 9 mai, deux selles avec Balantidium. Le malade se refuse à accepter un nouveau lavement térébenthiné, le premier ayant été douloureux.

A partir du 15 mai, on donne un lavement quotidien au protargol.

Le 20 mai, trois selles avec Balantidium.

Le 25 mai, quatre selles avec Balantidium.

Le 6 juin, vu l'échec de la médication précédente, on essaie un lavement thymolé.

Le 8 juin, trois selles sans Balantidium.

Le 10 juin, deux selles avec Balantidium.

Le 11 juin, le malade ne veut plus rester à l'hôpital. Son état général est toujours mauvais. Les lésions pulmonaires se sont considérablement aggravées.

---

## II. — OBSERVATION de MM. Payan et Charles Richet, fils.

Thodorowich Schrecko, 49 ans, 2e d'Infanterie, Division de la Drina. Entre à l'hôpital du petit lycée de Marseille, le 30 janvier 1916, dans un état général des plus médiocres.

D'une bonne santé jusqu'à l'automne 1915, Schrecko, engagé volontaire dans l'armée serbe, eut à subir les rigueurs de l'hiver en traversant, avec sa division, les montagnes de l'Albanie, buvant l'eau des ruisseaux, se nourrissant de pain moisi et ayant mangé sur les routes, du cheval mort. Il dit avoir supporté ces fatigues, mais cependant à son arrivée à Marseille, il est hospitalisé pour faiblesse générale.

Schrecko est très fatigué et amaigri, son teint est mat, presque bronzé, il ne présente pas de tâches pigmentaires sur les muqueuses, la ligne blanche surrénale n'existe pas.

L'auscultation révèle une bronchite emphysémateuse légère. En dehors de l'œil droit, atteint de kératite ancienne, tous les organes paraissent normaux. Pourtant, dès cette période, le malade présente des alternatives de constipation et de diarrhée, sans glaire, ni sang.

Il est apyrétique.

Cet état de fatigue et de prostration persiste quarante jours, durant lesquels ne se produit aucune amélioration.

Vers le 10 mars, l'état s'aggrave : le malade cesse de se lever, maigrit de plus en plus, son asthénie augmente, l'anorexie s'installe. De plus, Schrecko se plaint de vives douleurs gastriques, assez fortes pour provoquer le vomissement, et de violentes douleurs abdominales. Celles-ci s'accompagnent de diarrhée (2 à 5 selles par jour) que ne jugule pas la thérapeutique antidiarrheique. Le malade, qui, au début, n'avait pas

d'albumine, en présente vers la fin de février (0 gr. 90) par litre ; cette albumine, sous l'influence du régime lacto végétarien, diminue sans disparaître. La température reste en dessous de la normale. La médication tonicardiaque et surrénale est impuissante à remonter le malade.

Le 15 mars, les selles deviennent plus fréquentes (5 à 6 selles par jour), copieuses, d'aspect pois-cassé, non sanglantes, avec quelques débris glaireux peu abondants ; elles n'affectent pas le type dysentérique vrai. Cet aspect persistera jusqu'à la fin, et leur fréquence ira en augmentant.

Le tableau clinique rappelle celui de la tuberculose intestinale. Rapidement le malade décline, les douleurs dans les fosses iliaques demeurent très vives sans contractures ; la diarrhée devient incessante, **toujours** sans prendre l'apparence dysentériforme ; la température reste au-dessous de 36°. Enfin, une congestion pulmonaire apparait, et le malade succombe dans le marasme, le 9 avril.

Divers examens de laboratoire ont été pratiqués.

Les selles ne sont examinées, pour la première fois, que le 5 avril. Ces selles, très alcalines, comme dans la plupart des diarrhées abondantes, contiennent une quantité considérable d'infusoires : ce sont des Balantidium coli évidents. On voit même un groupe de 2 Balantidium en conjugaison.

Le 7 avril, on rencontre de nouveau, dans les selles, très peu alcalines, ce Balantidium coli, mais en moins grand nombre que l'avant-veille.

Le 8 (selles acides), un dernier examen ne les révèle plus. Par contre, on peut y voir de grosses masses arrondies (kystes de résistance).

Il faut dire que dès le 6, on avait fait, au malade, des injections sous cutanées d'émétine, et on lui avait donné des lavements acides d'ipéca, ce qui explique la disparition du parasite, très sensible aux solutions acides.

Les selles du 5 et du 7 ne contenaient ni amïbes, ni kystes amibiens, ni bacilles d'Eberth ou paratyphiques, ni bacilles dysentériques, ni vibrions cholériques, ni bacilles de Koch.

La flore était polimicrobienne, sans prédominance coccienne ou bacillaire. Gram positive ou négative.

On y voyait quelques œufs de trichocéphales.

Le sero diagrostic fait le 6, montre l'absence d'agglutination pour les bacilles dysentériques (Hiss, Flexner, Shiga).

L'équilibre lencocytaire, établi le 7 avril, donne les chiffres suivants :

| | |
|---|---|
| Polynucléaïres neutrophiles..... | 81,5 |
| — basophiles..... | 0,5 |
| — eosinophiles..... | 0,5 |
| Lymphocites ..... | 13,5 |
| Grands monos..... | 3,5 |
| Myelocites neutr..... | 0,5 |

Examen de crachats, pratiqués en février et en avril : pas de bacilles de Koch.

L'autopsie fut pratiquée 24 heures après la mort (2 heures après le décès on avait formolé l'intestin par voie rectale).

**Organes thoraciques.** — Poumon droit : emphysème, pas de tubercules ou de granulations. Poumon gauche : pleurite ancienne de la base, emphysème du lobe supérieur, congestion du lobe inférieur. Pas de tubercules ou de granulations.

Cœur normal.

Péricarde normal, cependant quelques plaques laiteuses sur le péricarde viscéral.

Aorte normale, atherome insignifiant.

Médiastin normal.

**Organes abdominaux.** — Dès l'ouverture de la cavité abdominale, deux faits attirent l'attention :

1°) Coloration rouge, presque hortensia, de la partie terminale de l'intestin grêle.

2°) Existence de péritonite plastique, récente et localisée. Ce sont des adhérences jeunes, puisqu'elles se laissent facilement déchirer par le doigt, unissant deux et parfois trois anses de l'intestin grêle ; une adhérence unit de même le colon transverse et l'estomac.

Il n'y a pas d'abcès enkystés, ni d'ascite, ni de perforation intestinale. On ne voit pas de tubercules ou de granulations.

Les ganglions sont normaux.

A l'ouverture de l'intestin, ce qui frappe surtout, ce sont les ulcérations et la congestion.

L'intestin grêle est très congestionné dans son ensemble, surtout au niveau de la région avoisinant la valvule iléo-caecale. La congestion prédomine sur les plaques de Peyer et dans les parties correspondant aux adhérences. Les plaques de Peyer ne sont pas ulcérées.

La valvule iléo-caecale est congestionnée.

L'appendice est de dimensions, d'apparence et de calibre normal. Sa lumière est obstruée par une substance blanchâtre et pâteuse.

C'est sur le gros intestin seul que sont les ulcérations.

Le caecum renferme de nombreux trichocéphales, comme d'ailleurs le reste du gros intestin.

La muqueuse est rouge vineux, presque cyanotique, représentant un piqueté hemorragique ; par place, elle est dépolie et terne. On y voit de minimes érosions superficielles n'ayant rien de comparable avec celles de l'S iliaque.

Sur le colon descendant se retrouvent les mêmes erosions superficielles.

Le colon transverse est à peu près normal.

Le colon ascendant, par contre, présente dans sa moitié inférieure, 3 ulcérations assez profondes, de un 1/2 centimètre environ de diamètre. Mais c'est l'anse sigmoide, qui est véritablement la région ulcérée. On peut y compter onze grandes ulcérations et un nombre infini de petites. Ces dernières sont du volume d'une tête d'épingle. Les grandes ont de 5 à 20 millimètres de diamètre ; la plupart sont ovalaires et perpendiculaires à l'axe iliaque. Elles ne sont pas confluentes, mais sont séparées par un pont de muqueuse congestionnée ; leurs bords sont irréguliers, festonés, mais nets, taillés à pic, ne paraissant ni décollés, ni surélevés. Elles sont assez profondes, semblant atteindre la sous muqueuse ; le fond est plat, d'aspect grisâtre, terne et granuleux, sans nappe hémorragique, sans ulcérations vasculaires macroscopiques, sans perforation.

La séreuse très congestionnée, ne présente à leur niveau, ni péritonite, ni adhérence.

Le rectum est à peine congestionné, sans ulcérations.

Les reins sont atteints de néphrite parenchymateuse.

Le foie est congestionné et parait cirrhotique.

Les autres organes et, en particulier, les capsules surrénales sont normaux.

L'examen histologique à faible grossissement, montre que les ulcérations du gros intestin sont des abcès en bouton de chemise avec lésions peu étendues de la muqueuse et beaucoup plus étendues de la sous muqueuse. Le fond repose sur la sous muqueuse profondément altérée et en certains points sur le muscle lui-même.

A un grossissement plus fort, on constate les détails suivants :

1°) Les bords de l'ulcération sont taillés à pic et boursoufflés

par l'œdème. Les glandes, bien colorées, à quelque distance, perdent peu à peu leurs caractères ; elle se rétractent, leur lumière se retrécit, leur protoplasme prend davantage les matières colorantes, le noyau foncé est rétracté. D'autres, par contre, se dilatent et forment de véritables cavités kystiques.

Les glandes sont plongées dans un tissu lâche, oedématié, infiltré de lymphocites et de globules rouges, puis tout à fait au bord disparaissent. Au niveau des bords, et même en dehors d'eux, la sous muqueuse est fortement infiltrée de cellules rondes, la congestion est extrême.

2°) Plus au centre, au niveau même de l'ulcération, la muscularis mucosae est effondrée, la sous-muqueuse est très altérée ; son infiltration par les lymphocytes et les globules rouges extravasés est considérable.

C'est cette sous-muqueuse très altérée qui constitue le fond de l'ulcération. Mais sur certaines coupes, on peut voir que celle-ci attaque même la musculature circulaire de l'intestin : les fibres les plus externes sont très altérées, les noyaux prennent une coloration beaucoup plus intense (dégérescence picnotique), le protoplasma a une teinte metachromatique. Il y a donc là véritable nécrose. La réaction inflammatoire est intense et les fibres sont dissociées par les trainées de lymphocytes et de globules rouges.

L'altération des vaisseaux n'est pas très marquée. Il y a congestion intense, mais sans vascularité. En certaines régions de la sous-muqueuse, autour des veines, on voit de petits amas lymphocitaires, sans participation de la paroi veineuse. Par contre, les lymphatiques semblent altérés, et en un point, on peut voir un véritable micro abcès dans un tronc lymphatique distendu.

L'intestin grêle est fortement congestionné ; en certains points il présente de petites ulcérations qui avaient échappé à l'examen macroscopique, et qui reposent sur la sous-muqueuse.

L'appendice et les surrénales sont histologiquement normaux.

Le foie a le type du foie cardiaque, sans cirrhose.

Nous n'avons pu, sur les coupes, retrouver de façon certaine, les parasites.

## III. — OBSERVATION de M. Marcel Labbé.

Un soldat de vingt-trois ans est pris, brusquement, au début de mars 1916, de douleurs abdominales violentes, accompagnées de selles liquides, glaireuses, sanglantes, au nombre d'une dizaine par jour, sans fièvre notable. Au bout de quinze jours la diarrhée persistait, mais les selles ne contenaient plus de sang.

Le 10 avril, quand le malade est envoyé à notre hôpital, il n'a plus de diarrhée, mais il se plaint encore de douleurs abdominales, le ventre est encore un peu ballonné et sensible à la pression, la langue est saburrale. L'examen bacteriologique des selles est négatif.

Deux jours plus tard, malgré le régime lacté, la diarrhée reparaît très abondante ; il y a neuf à quatorze selles quotidiennes, liquides, noirâtres, bien qu'elles ne paraissent pas contenir de sang ; le ventre est douloureux.

Un régime lacté, puis lacto végétarien (potages au lait et au bouillon de légumes, bouillies au riz, pâtes alimentaires), est institué, en même temps que sont imposés des traitements successifs par le sous-nitrate de bismuth et le benzonaphtol, par le sulfate de soude à petites doses, par le tannigène, par les opiacés, par l'acide lactique. Ces traitements amènent une sédation des symptômes ; le nombre des selles tombe de dix à trois ou quatre par jour ; mais elles restent liquides et fétides. A deux reprises, des essais d'alimentation, soit avec de la viande crue pulpée, soit avec de la viande crue hachée, provoquent des coliques violentes et une diarrhée profuse (douze à quinze selles par jour). Les substances amylacées elles-mêmes paraissent très mal digérées, nous essayons sans aucun succès, le traitement par la pancréatine. Le kéfir lui-même ne produit pas d'amélioration. Le malade continue à maigrir : en l'espace de deux mois, il a perdu quatre kilogrammes.

C'est alors qu'un examen microscopique des selles nous y fait découvrir des infusoires ciliés, très mobiles et très abondants, au nombre de douze à quinze par goutte de matière diluée, que leur type et leurs dimensions nous permettent de rattacher au type du Balantidium coli ; on voit, en même temps, des œufs de trichocephales ; par contre, il n'y a ni amibes, ni kystes amibiens.

Aussitôt un traitement est institué par les lavements de nitrate d'Ag (à 1 p. 100 pendant 4 jours), puis par des lavements à l'eau oxygénée à 1 p. 10 en même temps que par le calomel à la dose quotidienne de 10 centig. pendant 3 jours. Les traitements provoquent de violentes et douloureuses réactions intestinales, mais le nombre de Balantidium diminue rapidement dans les selles ; au bout de trois jours on n'en trouve plus, et les examens ultérieurs ne permettent plus d'en apercevoir.

Après ce traitement, nous laissons simplement le malade au repos. Le nombre des selles diminue rapidement et progressivement, la diarrhée cesse, les douleurs abdominales se calment ; l'alimentation lacto-kéfirienne, puis l'alimentation lacto-végétarienne sont très bien supportées, la viande elle-même est parfaitement tolérée ; le malade reprend rapidement du poids, si bien que, en l'espace de vingt jours, il avait gagné 4 kilogrammes. Alors, complètement guéri, il est envoyé en convalescence.

## IV. — OBSERVATION de M. Léon Tixier.

M^lle^ G..., 63 ans, demeurant au Fossé (Seine-Inférieure). Aucun trouble intestinal pendant tout l'hiver 1916-1917. M^lle^ G... s'occupe elle-même de la gestion d'une petite ferme comportant, outre le gros bétail et la basse-cour, une porcherie.

Le 15 avril 1917, M^lle^ G... donne des soins à un porc qui était malade depuis quelques jours : perte d'appétit, amaigrissement, tremblement. L'animal étant particulièrement sale et couvert de croûtes, M^lle^ G... procède à un nettoyage minutieux ; ce qui résistait à la brosse et au savon était enlevé avec les ongles.

Au début de mai, M^lle^ G... présente de 5 à 8 selles dans les 24 heures. Ces selles sont précédées de coliques fortes, elles sont glaireuses et ne semblent pas avoir contenu de sang. Certains jours, véritable lientérie. Les nuits sont mauvaises, la malade souffrant du ventre ; elle s'amaigrit ; le travail lui devient pénible.

Le 28 mai, M^lle^ G... est examinée pour la première fois.

L'état général est mauvais, l'amaigrissement est accusé. L'abdomen est douloureux à la palpation, sans corde colique nette. Devant l'impossibilité de constater une selle récemment émise, un traitement symptomatique est donné ; il est associé à un régime sévère : potages au bouillon de légumes, pâtes, féculents.

Le 1er juin, vomissements copieux, alimentaires, puis bilieux. Toutefois, les jours suivants, les signes intestinaux ont une tendance à s'améliorer. Cette amélioration est d'ailleurs passagère, et la malade, étant prévenue de la nécessité d'un examen des selles, au cas où elles redeviendraient glaireuses, sollicite notre visite.

Le 10 juin 1917, nous examinons la malade au début de la matinée. Les signes cliniques sont les mêmes : anémie, amaigrissement, asthénie, douleurs abdominales, selles glaireuses fréquentes, pas de fièvre.

Examen d'une selle émise à 6 heures du matin : cette selle a tous les caractères d'une selle de dysenterie à la période aiguë ; elle est presque entièrement constituée par des glaires sanguinolentes, sans aucun caractère fécaloïde, ressemblant beaucoup plus à des crachats qu'à des matières fécales.

**Examen parasitologique**. — Absence d'amibes, de kystes amibiens.

Présence de quelques œufs de trichocéphales. Quantité énorme de Balantidium coli typiques ; il est facile d'en compter plus de cent dans un flocon muqueux mis entre lame et lamelle. Ces infusoires sont facilement reconnaissables à leurs dimensions, à leur fente bordée de cils, à leur mobilité ; douze heures après le prélèvement, les mouvements existaient encore, bien que ralentis.

Dans l'après-midi du 10, on fait 0 g. 08 d'émétine en injection sous-cutanée.

Le lendemain, les Balantidium coli n'étaient plus reconnaissables, et nous n'avons pu ni suivre, ni saisir, entre lame et lamelle, de phénomènes d'enkystement des parasites.

Le 11 juin, dès le lendemain de l'injection d'émétine, une grande amélioration est constatée ; il n'y a eu aucune selle, les douleurs abdominales ont été moins violentes, la malade est moins pâle, l'anorexie tend à disparaître. Traitement : 0 g. 08 d'émétine.

Le 12 juin, une selle, vers le soir, pâteuse, panachée de quelques glaires et d'un peu de mucus. L'amélioration est consi-

dérable. A noter seulement quelques coliques dans le courant de la nuit.

Le 14 juin, l'amélioration clinique se maintient : une selle presque moulée, mais encore un peu molle.

On retrouve un certain nombre de gros corps ovoïdes, rappelant la forme générale du Balantidium coli, mais il n'y a pas de membrane ondulante, l'immobilité est absolue, et ces corps sont uniformément granuleux, sans qu'il soit possible d'y retrouver la structure de l'infusoire.

Traitement : 0 g. 04 de chlorhydrate d'émétine.

Le 15 juin, comme il y a eu deux selles encore un peu molles, quoique bien digérées, dans les 24 heures, on fait une nouvelle injection sous-cutanée de 0 g. 08 d'émétine.

Le 16 juin, pour la première fois, la malade a dormi sans ressentir de coliques et elle a pu travailler sans fatigue la plus grande partie de la journée. Elle s'alimente mieux, en élargissant les menus : légumes divers, œufs, potages maigres, fruits cuits.

Emétine : 0 g. 04 en injection sous-cutanée.

Le 21 juin, les coliques ont entièrement disparu (3 selles en 5 jours, bien digérées, mais encore un peu pâteuses) ; l'alimentation se fait normalement, l'appétit est excellent. Les forces reviennent progressivement.

Nous quittons le pays en mai 1918, et pendant onze mois, cette atteinte de dysenterie balantidienne ne fut suivie d'aucune rechute.

En décembre 1918, nous avons demandé des renseignements, et nous avons reçu la communication suivante, émanant d'un infirmier de l'hôpital, dans lequel nous avions un service.

En août 1918, nouvelle atteinte de dysenterie qui a débuté par des douleurs intestinales et une moyenne de dix selles par jour, selles particulièrement douloureuses. Ces troubles intestinaux ont persisté pendant quatre mois. Pendant tout ce laps de temps, la malade n'a pas demandé le médecin et, par conséquent, n'a eu aucune médication. Les seules modifications du régime ont été la suppression du cidre, du lait, et des crudités.

En décembre 1918, après quatre mois de troubles intestinaux ininterrompus, la malade ressent seulement des gargouillements intestinaux et se plaint d'avoir beaucoup de gaz, surtout la nuit.

De janvier à juin 1919, une seule récidive qui a seulement

duré huit jours : selles liquides assez douloureuses sans changement de régime.

En juillet 1919, date des derniers renseignements obtenus, l'état général et l'état intestinal sont tout à fait satisfaisants.

---

## V. — OBSERVATION de MM. Mathieu, Pierre Weil et Paul Bergovignan.

Trex, 94e d'Infanterie, classe 1902, entre en observation au service du secteur médical de Rennes (H. C. 30), le 28 octobre 1917, pour entérite glaireuse.

Ses antécédents héréditaires sont nuls.

Ses antécédents personnels sont peu chargés ; durant son temps de service militaire actif, a été opéré d'une fistule. Ultérieurement, il présenta des crises de rhumatisme articulaire. Jamais d'entérite.

Au front depuis le 13 août 1914, dans la région de Sainte-Menehould. A quelque temps de là, il fut évacué pour congestion pulmonaire. Après avoir été traité à Bar-le-Duc, à Saint-Jean de Maurienne, il rejoint son dépôt à Coëtquidam et retourne au front le 21 octobre 1916, dans la région de la Somme (Sailly-Saillisel, camp de Ville en Tardenois).

Le 1er février 1917, il est évacué à Epernay, pour rhumatisme. Il y demeure jusqu'au 25 février, part pour 15 jours en convalescence, et rejoint son corps à Vertus.

Le 10 mai 1917, il est évacué pour la 3e fois, de Berry-au-Bac, pour des phénomènes diarrheiques dont il souffre depuis un mois environ. Ceux-ci se manifestent par 7 à 8 selles liquides, par jour, précédées de douleurs diffuses de l'abdomen, intéressant plus spécialement le trajet des trois portions du colon, et surtout marquées, quand le malade est couché. Pas de sang dans les matières, ni de fausses membranes.

Trex est hospitalisé à Abbeville, où sont pratiqués deux examens négatifs de selles, puis à Dol. Il part en convalescence d'un mois, rejoint son dépôt, se refait porter malade, est dirigé sur l'hôpital 29, à Fougères, puis mis en observation le 28 octobre 1917, au service du secteur médical de Rennes. C'est là qu'il nous a été permis de l'observer.

Chaque jour, le malade présente trois à cinq selles demi-li-

quides, bien liées, jamais moulées (il n'a pas de selles moulées depuis le début de son affection). Dans les matières fécales s'observent de nombreux débris glaireux, jamais de sang, jamais de membranes. Les douleurs sont diffuses dans tout le ventre, marquées surtout la nuit.

L'examen du malade ne décèle rien d'anormal. Les organes thoraciques sont sains ; le colon n'est pas spasmé. Mais une légère sensibilité est décelée par la palpation du bord inférieur du foie, qui n'est d'ailleurs pas augmenté de volume.

Pesé fréquemment, le malade ne présente pas d'amaigrissement ; son poids reste stationnaire, aux environs de 50 kilogrammes.

Les selles sont examinées chaque semaine. Elles sont alcalines, ou plus souvent encore neutres, liquides, ou demi-liquides, glaireuses, riches en débris alimentaires. Les réactions de Weber, Meyer, de Fleig, plusieurs fois pratiquées, se sont montrées toujours négatives. Il n'y existe ni amibes, ni kystes d'amibes, ni bacilles typhiques, paratyphiques ou tuberculeux, ni vibrions cholériques. Par contre, et d'une façon constante, on y décèle la présence d'un nombre considérable de Balantidium coli (un en moyenne par champ d'immersion).

Deux examens de sang furent pratiqués le 9 novembre et le 1er décembre. Les résultats en furent les suivants :

**9 novembre :**

| | |
|---|---|
| Globules rouges..... | 4.800.000 |
| — blancs ..... | 8.060 |
| Hemoglobine (Tallquist)..... | 70-80 |
| Polynucléaires neutrophiles. | 72.3 |
| — eosinophiles. | 4,7 |
| Lymphos et moyens monos.. | 10 |
| Grands monos..... | 13 |

**1er décembre :**

| | |
|---|---|
| Polynucleaires neutrophiles. | 70 |
| — eosinophiles. | 5,6 |
| Lymphos et moyens monos. | 9,4 |
| Grands monos..... | 15 |

En fin décembre, par ordre, le malade quitte l'H. C. 30 de Rennes pour l'H. C. 15 de Granville. Au début de janvier, ses selles avaient toujours le même aspect et renfermaient toujours le Balantidium coli.

## ETIOLOGIE ET PARASITOLOGIE

Le Balantidium coli est un hôte habituel de l'intestin du porc. La proportion des animaux parasités est assez importante. Le Professeur Brumpt a trouvé aux abattoirs de Vaugirard un animal parasité sur cinq.

Le même auteur a réalisé la transmissibilité à l'animal par inoculation directe dans le gros intestin chez le singe et chez le porc.

Le Balantidium coli est facile à reconnaître : un flocon muqueux provenant de selles fraîches montre à un faible grossissement de grandes quantités de parasites.

Le Balantidium coli est un gros corps ovoïde long de 70 à 100 μ large de 50 à 70 μ. Sur la masse protoplasmique granuleuse tranchent des gouttelettes de graisse. Le noyau réniforme est situé vers la partie antérieure de l'infusoire. Une à trois vacuoles contractiles sont douées de contractions très lentes, à peine perceptibles. L'extrémité antérieure est tronquée, on y constate une dépression, en forme d'entonnoir, qui s'enfonce obliquement en sa profondeur : c'est le péristome, c'est le vestibule de la cavité buccale.

L'anus est situé à l'extrémité postérieure du corps.

Le parasite est limité extérieurement par une cuticule mince, finement striée, pouvue de cils vibratils. Le bord postérieur du péristome est pourvu d'une rangée de cils longs toujours en état de vibrations. L'ensemble des mouvements dont ils sont animés sont ceux d'une roue.

M. Brumpt a décrit la reproduction de cet infusoire :

« Ce parasite se développe avec une grande rapidité dans les infections expérimentales que j'ai été le premier à pouvoir reproduire ; on observe au début une active reproduction transversale, donnant lieu à de petites formes de 30 μ de longueur ; je n'ai jamais observé le bourgeonnement signalé par divers auteurs (Eckerkrantz). Dans des conditions particulières les parasites se conjuguent par un procédé très spécial, découvert par Léger et Duboscq, chez les Opalines et que j'ai pu observer chez le Balantidium. Deux infusoires ayant un noyau simple, après s'être longuement frottés l'un contre l'autre, s'entourent d'un kyste, expulsent les substances de rebut et se fusionnent entièrement ; les cils persistent à la surface du corps de l'animal unique, qui résulte de la conjugaison, puis le paroi du kyste disparaît et il reste un être immobile, orné de stries, dont l'évolution ultérieure reste à déterminer.

Dans certains cas, sous l'influence de modifications chimiques du contenu intestinal, l'infusoire s'enkyste seul. Le parasite ne s'entoure pas d'une enveloppe résistante, comme le prétendent Leuckart et les auteurs qui l'ont suivi. En réalité, il se met en boule, ses cils vibratils disparaissent, mais la paroi de cet être enkysté est formé par la cuticule de l'animal, sur laquelle il est facile de voir les stries caractéristiques. » (*Traité de parasitologie*).

La vitalité du Balantidium coli en dehors de l'organisme est faible. Tombé dans le milieu extérieur il perd rapidement sa mobilité : les auteurs estiment que dans ces conditions, elle n'excède pas trois ou quatre heures.

S'il se transforme en kyste, la vie latente peut être de longue durée : on a fixé aucun chiffre sur ce point particulier. Enfin on sait que ce parasite est excessivement sensible à l'action des antiseptiques, même en solution éten-

due. Henseren a montré qu'il succombe en quelques minutes sous l'action d'une solution acide à 1/1000e. Klimenko les a vu périr en 4 à 6 minutes dans une solution de chlorydrate de quinine à 1/1500e. Les Balantidium coli mobiles sont rapidement tués par le suc gastrique ou les sucs de l'intestin grêle.

La contamination se fait soit directement, les parasites ou les œufs sont ingérés par les gens qui s'occupent de porcs (manipulation ou nettoyage), et qui n'ont presque jamais le soin de l'hygiène des mains, tantôt indirectement par la consommation de saucisses provenant d'animaux parasités. Théoriquement le milieu acide de l'estomac devrait détruire le Balantidium coli, mais le kyste est sans doute suffisamment protégé par son enveloppe ; son évolution se fera alors à la faveur des modifications qui surviennent dans les réactions acides du milieu intestinal.

L'âge du sujet ne paraît constituer aucun facteur spécial de prédisposition. Deux des observations que nous rapportons concernent deux soldats qui ont vécu dans les tranchées. S'agissait-il d'une tranchée souillée par les Allemands et reprise à eux ? La chose est vraisemblable ; chez eux la Balantidiose est relativement fréquente. Elle est liée sans doute à leur goût immodéré pour la viande de porc, dans l'intestin duquel le Balantidium est tellement fréquent qu'on a pu l'en dire l'hôte normal. Le malade de Payan et Richet, soigné à Marseille, était un serbe qui avait été contaminé dans son pays où l'élevage du porc est très répandu.

La malade de Léon Tixier était une femme de 68 ans, qui avait décapé avec ses ongles les téguments d'un porc malade, couvert de croûtes. Il semble sans qu'on puisse

l'affirmer avec certitude, que l'incubation ait été d'une quinzaine de jours.

La dysenterie balantidienne peut-elle reconnaître une autre origine que l'origine porcine ? Il est impossible de répondre par l'affirmative dans l'état actuel de nos connaissances.

# ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons retrouvé 126 observations de dysenterie balantidienne avec autopsie. Toutes montrent qu'il existe une grande analogie entre les lésions de la dysenterie amibienne et les lésions de la dysenterie balantidienne : ces lésions prédominent sur le gros intestin, particulièrement sur le colon descendant et sigmoidien : elles consistent en congestion et ulcérations. Sur le rectum et l'intestin grêle on ne trouve que de l'œdème inflammatoire, limité à la muqueuse.

Dopter signale comme lésions de début : « l'existence d'un catarrhe plus ou moins accusé ; la muqueuse est tuméfiée, œdemateuse, colorée en rouge sombre, montrant parfois une teinte ardoisée, elle est recouverte de mucus glaireux. Mais le plus souvent se greffe sur ces lésions un processus ulcéreux plus ou moins étendu. Parfois on ne perçoit qu'un ou plusieurs ulcères, en d'autres cas l'intestin en est criblé : les ulcères sont ronds ou ovales, irréguliers, recouverts de mucus. Ils sont profonds, limités par des bords rouge sombre, taillés à pic, surplombant. »

Nous avons reproduit tout au long l'observation de MM. Payan et Charles Richet fils. Du résultat de cette autopsie trois points sont à retenir :

1°) Les lésions de la sous-muqueuses sont bien plus étendues que les lésions de l'épithelium glandulaire, si bien qu'un epithélium paraissant normal repose sur une sous-muqueuse profondément altérée : c'est l'abcès en bouton de chemise classique.

2°) L'ulcération est profonde puisque en un point elle intéresse la couche musculaire.

3°) Il y a la fois réaction inflammatoire et nécrose.

La plupart des auteurs ont reconnu la présence du Balantidium sur les coupes : dans les tissus formant la base des ulcérations, y compris la sous-muqueuse et la tunique musculaire, dans les follicules clos. Toutefois tandis que les amibes sont accolées à la paroi de l'ulcère, au contraire dans l'ulcère de la dysenterie balantidienne, le parasite est très rare ou absent dans le tissu nécrosé, il ne se trouve en abondance que dans la couronne de leucocytes qui entourent le tissu de nécrose. De nombreux micro-organismes se trouvent au milieu du tissu nécrosé.

La même série de complications à distance que dans la dysenterie amibienne est possible. On a signalé à l'étranger des perforations intestinales, des abcès du foie, des abcès du poumon. Il ne faut pas s'en étonner puisque Strong a trouvé le Balantidium dans les lymphatiques et même dans les vaisseaux sanguins de la sous-muqueuse. Les embolies et la colonisation à distance s'expliquent ainsi facilement. Rappelons que M. P. Manson, dans un crachat purulent provenant de la rupture d'un abcès du foie dans le poumon a trouvé un Balantidium coli ; Stokvis a fait une observation analogue.

# PATHOGÉNIE

Jusqu'à ces dernières années le rôle pathogène du Balantidium coli fut sinon nié, du moins fortement contesté. Les nombreux expérimentateurs ne relatent que les échecs répétés de leurs tentatives. L'inoculation de l'infusoire par la voie buccale et rectale à des chiens et à des lapins resta négatif (Wising, Eckerkrantz). Wlayeff, Casagrandi, et Barbagello ne furent pas plus heureux, bien qu'ils aient préalablement irrité le tube digestif par des lavements à l'huile de croton. Des expériences tentées sur le porc, très sensible au Balantidium coli restèrent sans succès (Zhagaloff).

Grassi et Calandruccio de même échouèrent dans les essais qu'ils firent sur eux-mêmes avec des kystes balantidiens venant du porc.

C'est à Walker et surtout à Brumpt que revient l'honneur d'avoir résolu la question. Dans sa communication à la Société de Biologie en 1909 l'auteur français a déclaré : « la méthode expérimentale me permet d'affirmer le rôle pathogène du Balantidium coli, agent causal de la dysenterie ou plutôt de la colite balantidienne de l'homme. »

Il a démontré :

1°) que le Balantidium coli trouvé par lui chez le Macacus cynomolgus est bien inoculable d'un animal à l'autre (6 expériences positives sur 6).

2°) que ce Balantidium était bien le Balantidium coli et pour cela il a établi deux séries d'expériences :

*a)* Passage du Balantidium du singe au porc.

*b)* Passage du Balantidium du porc au singe.

Nous croyons intéressant de rapporter ici une de ces observation capitales.

« Porcelets sevrés, indemnes de Balantidium par examen direct des matières et examen du contenu intestinal évacué à la grande sonde pendant 4 jours.

Exp. 331. Un de ces animaux reçoit des matières riches en Balantidium de deux singes le 27 mai.

Le 28 et le 29 mai examen négatif.

30 mai : quelques kystes de Balantidium.

2 juin au 23 juin : infusoires en nombre colossal : beaucoup de trichomonas dans les déjections.

11 juin : diarrhée liquide.

12 juin : nombreux globules sanguins dans les matières.

Animal sacrifié mourant le 23 juin, présente à l'autopsie des lésions du gros intestin, tout à fait identiques à celles décrites chez l'homme par Strong, Askanazy. »

Comment expliquer la pathogénie des lésions causées par le Balantidium coli ?

Conformément à l'hypothèse déjà formulée par Solowjew il est logique d'admettre que ce parasite peut, à l'aide de ses mouvements, tout comme l'amibe, s'insinuer entre les cellules du revêtement epithélial et cheminer dans la profondeur de la muqueuse, sans qu'elle ait été préalablement altérée.

De la muqueuse l'infusoire cilié progresse en profondeur, se fraye un passage à travers le tissu conjonctif interglandulaire.

Ce processus entraîne une vive congestion réactionnelle et s'accompagne d'hémorragies. Comme pour la dysenterie amibienne, ces premières lésions aboutissent à une nécrose d'abord limitée à la muqueuse et envahit la sous-

muqueuse où il produit les lésions caractéristiques d'œdème inflammatoire et de nécrose. Ce développement de tissu inflammatoire autour de la nécrose et l'appel leucocytaire déterminent la formation d'abcès sous-muqueux en bouton de chemise.

On comprend que la sous-muqueuse, présentant un tissu plus lâche et plus vasculaire soit le siège de lésions plus étendues que la muqueuse : d'où l'erreur de Klimenko qui voulait trouver dans la sous-muqueuse l'origine des lésions. On comprend également que par un processus identique le Balantidium coli puisse pénétrer dans les différents viscères et y causer des désordres identiques, qu'il soit l'auteur des complications observées.

De cet ensemble de faits nous pouvons donc conclure que le parasite ne se développe pas parce qu'il y a diarrhée ou colite, c'est bien lui qui engendre la colite, et la diarrhée qui l'accompagne généralement.

# ÉTUDE CLINIQUE

Les auteurs n'avaient pas précisé la durée de l'incubation. L'observation de M. Léon Tixier, les études expérimentales de Brumpt montrent que cette incubation est d'une quinzaine de jours environ.

Le début est différent suivant que la maladie évolue d'une façon aiguë, subaiguë ou chronique. Tantôt un individu est frappé en pleine santé et les symptômes intestinaux dominent la scène, tantôt les mêmes symptômes apparaissent chez un individu déjà éprouvé par des fatigues et des privations, arrivé souvent à un état plus ou moins avancé de cachexie.

Quel qu'en soit le début, à la période d'état, la maladie se caractérise par les symptômes cardinaux des dysenteries : douleurs abdominales, ténesme, caractères des selles.

Dans la dysenterie balantidienne, les douleurs abdominales prennent une importance capitale. Dans les cinq observations que nous rapportons, les malades ont présenté de vives coliques, coïncidant avec les selles ou survenant en dehors d'elles. Les douleurs sont ou spontanées, et s'étendant à tout l'abdomen, ou provoquées, et dans ce cas on les fait apparaître surtout au niveau des angles coliques et du colon sigmoïdien. Elles sont l'expression des lésions électives que le Balantidium coli détermine sur le gros intestin et particulièrement sur le colon.

Le ténesme rectal est beaucoup plus rare ; le malade de M. Ardin-Delteil et de ses collaborateurs en a présenté

passagèrement, il s'accompagnait même de ténesme vésical. La rareté de ce symptôme s'explique par la rareté des lésions sur le rectum. Dans les relations d'autopsie, on n'a jamais signalé d'ulcérations, quelquefois on a trouvé de la congestion de la muqueuse rectale.

Les selles sont très variables. Leur nombre est limité ; dans les observations françaises et étrangères le nombre maximum de selles émises dans les 24 heures est de 20 ; la moyenne est de 3 à 6 selles dans les 24 heures. Tout comme dans l'amibiase elles revêtent différents aspects et expliquent la variable dénomination donnée à cette affection : dysenterie, colite, diarrhée, entérite balantidienne.

On y retrouve les cinq types suivants :

1°) dysenterie vraie.

2°) diarrhée chronique (Obs. V).

3°) alternative de symptômes diarrheiques et dysentériques (Obs. III).

4°) diarrhée et hémorragies intestinales (Obs. I).

5°) alternative de constipation et de débacle diarrheiques (Obs. II, IV).

Ces selles spéciales sont essentiellement constituées par des exsudats inflammatoires provenant du gros intestin ulcéré. Ce sont de véritables crachats intestinaux émis au cours des coliques. Suivant le degré des lésions ces crachats peuvent être :

1°) muqueux, visqueux comme du blanc d'œuf ou bien concrétés en grains rhiziformes.

2°) soit des membranes plus ou moins considérables, véritables raclures de boyaux.

3°) muco sanguinolents comme des crachats de pneumonie aigue.

4°) l'exsudation de sérosité peut être très abondante

et les selles sont sero-sanguinolentes, formées d'un liquide séreux, souvent fétide, véritable lavure de chair.

5°) Ce liquide peut devenir dans certains cas hémorragique, formé de sang rouge ou noir avec ou non des caillots.

Les troubles gastriques sont inconstants, parfois le malade présente une véritable intolérance ; toute ingestion d'aliments provoque de violentes douleurs, et des vomissements alimentaires, puis bilieux.

Les symptômes généraux sont également très variables : on rencontre à peu près constamment un mauvais état général, de l'amaigrissement, de l'asthénie. La raie blanche de Sergent n'a jamais été signalée. Dans les observations que nous rapportons les malades sont restés apyrétiques (ce qui est fréquent dans la dysenterie balantidienne) ; seul celui de l'observation I présentait des accès de fièvre survenant environ tous les deux jours ; mais ce malade était aussi un paludéen.

Les rares examens de sang pratiqués donnent des résultats contradictoires.

Le malade de M. Ardin-Delteil, et celui de MM. Weil et Bergouignan, présentaient une diminution du nombre des globules rouges. Ces constatations hématologiques confirmeraient les expériences de Glaessner, qui tendent à démontrer que un extrait de Balantidium coli provenant des selles humaines a un pouvoir hémolysant marqué.

L'eosinophilie sanguine semble rare au cours de l'infection balantidienne. Elle n'existait pas dans les observations I et II, dans celle de Bel George et Couret. Cependant MM. Weil et Bergouignan signalaient une eosinophilie de 4,7 % chez leur malade, mais il y avait association de trichocéphales et de Balantidium coli.

## ÉVOLUTION ET COMPLICATIONS

Tous les auteurs sont d'accord pour considérer la dysenterie balantidienne comme une affection particulièrement longue et sujette aux récidives. A l'étranger, où la maladie est plus fréquente et par suite mieux connue, on cite des cas qui ont duré des années. Klimenko en a rapporté une observation qui se prolongea durant 4 ans ; Henschen, une autre de 6 ans ; Netter une qui dura 15 ans ; Belfrague une de 20 ans de durée. Du fait que la forme clinique est prolongée, on peut dire chronique, il ne s'en suit pas qu'il s'agisse de lésions discrètes, simplement catarrhales. Ainsi dans un cas d'Askanazy, observé chez une femme de soixante trois ans, depuis longtemps atteinte de diarrhée persistante, et morte de pneumonie, l'autopsie décela des lésions ulcéreuses importantes du gros intestin.

Les observations françaises ne nous renseignent pas sur la durée de la maladie.

Le malade de l'observation I a refusé le traitement et est sorti de l'hôpital non guéri ; celui de l'observation II est mort. Celui de l'observation III est sorti guéri, mais il eut été intéressant de suivre ce malade : on ne peut pas parler de guérison définitive. Nous ignorons également le sort du malade de l'observation V, MM. Weil et Bergouignan ayant dû l'abandonner. Enfin le malade de l'observation IV eut, sans cause provocatrice apparente, une récidive après une année de fonctionnement normal du tube digestif.

L'évolution naturelle est très grave : les autopsies signa-

lent d'ailleurs l'importance des lésions intestinales. Aussi ne faut-il pas s'étonner que l'affection abandonnée à elle-même entraîne un état de cachexie et de déchéance organique extrême sur lequel toutes les infections secondaires peuvent se développer (congestion pulmonaire : Obs. II. Tuberculose pulmonaire, Obs. I. Pneumonie : Askanazy).

Par ses complications, la dysenterie balantidienne se rapproche encore de la dysenterie amibienne ; elles sont multiples et ont été signalées fréquemment par les auteurs étrangers.

Ils y ont observé des hémorragies intestinales, des perforations mortelles de l'intestin (2e observation de balantidiose de Bowmann) des abcès du foie (Stokvis, B. Manson) ou même du poumon (Winogradow), des tumeurs inflammatoires balantidiennes (il s'agit là de la formation de tissu cicatriciel avec transformation fibreuse de la sous-muqueuse).

Enfin la complication la plus fréquente de la dysenterie balantidienne consiste en troubles d'entérite chronique consécutive : le sujet présente de l'amaigrissement parfois très marqué (dix ou vingt kilogs) avec asthénie, hypotension, paleur. La langue est sale, chargée, la digestion est lente avec ballonnement. La diarrhée est enfin constante avec des alternatives de constipation. Cette diarrhée, qu'elle soit constante ou intermittente, s'accompagne toujours de coliques. Les selles sont liquides, parfois glaireuses ou même sanguinolentes. Mais bien souvent ces signes sont au minimum, et ce n'est que par un examen attentif du malade et par la recherche des infusoires et des kystes dans les selles que l'on pourra porter un diagnostic exact.

## DIAGNOSTIC

**Diagnostic positif.** — Le diagnostic est relativement facile lorsque la notion du contage possible par un porc malade peut être précisé. Il sera beaucoup plus difficile lorsque la contagion reconnaît une origine alimentaire. Dans ces conditions l'examen seul des matières permettra de préciser le diagnostic.

1°) *Examen des selles :* Le signe pathognomonique est la présence dans les selles de Balantidium coli ou de leurs kystes. La recherche des Balantidium coli vivants doit être faite sur les mucosités aussitôt après leur émission et tenues au chaud au bain marie, ou mieux sur des exsudats prélevés directement par la rectosigmoidoscopie. Le Balantidium coli sera identifié par la constatation de tous les caractères qui lui sont propres. Pour certains auteurs le Balantidium coli serait moins fragile que l'amibe. Deux ou trois heures au grand maximum après l'émission l'amibe perd ses mouvements, tandis que le Balantidium est encore très reconnaissable huit ou dix heures après l'expulsion. Le transport des matières serait donc possible à courte distance pour l'examen parasitologique.

La recherche du Balantidium coli doit se faire dans les poussées aigues, mais entre ces périodes, pendant les accalmies, il faut rechercher les kystes balantidiens. On pourra utiliser les procédés employés pour faire apparaître les amibes: donner au malade la veille 15 gr. de sulfate de soude, ou bien administrer un lavement purgatif (Ravaut) ou un lavement iodo-ioduré (Manté). Carles et

Barthélémy ont publié un procédé d'enrichissement des selles. Par un tamisage préalable des matières triturées dans de l'eau et de l'acide acétique, puis une centrifugation, ils ont réalisé un procédé de simili-homogénéisation qui permet de réunir sur une lame tous les éléments parasitaires.

Les kystes sont sphériques et entourés d'une membrane résistante, ils sont volumineux, 22 μ, contiennent plus de 6 noyaux et jamais de chromidies, caractères qui permettent de les distinguer des kystes amibiens.

Pour l'examen du Balantidium, la fixation du Bouin Duboscq, aux vapeurs de Brome, et la coloration au Giemsa ont donné de bons résultats à M. Ardin-Delteil et à ses collaborateurs.

2°) La *rectosigmoidoscopie* peut orienter vers le diagnostic de balantidiose. Comme dans l'amibiase, elle permettra de voir sur une muqueuse rouge violacée des ulcérations profondes, à bords décollés ou taillés à pic, irréguliers, déchiquetés, à fond anfractueux et bourbilloneux. Ces lésions siègent sur le gros intestin : caecum et particulièrement colon. Le rectum ne présente que des lésions de congestion et d'inflammation. La muqueuse est rouge et boursouflée, pouvant présenter des signes de rectite diffuse dans les poussées aigues.

### Diagnostic différentiel

Formes aigues :

1°) *dysenterie amibienne.* — Cliniquement peut-on différencier la dysenterie balantidienne de la dysenterie amibienne ? c'est impossible. On ne trouve que des rapports entre ces deux affections : leur parenté parasitologique, l'analogie de leurs formes cliniques, de leurs compli-

cations même, l'analogie enfin des lésions anatomo-pathologiques observées ici et là.

On a voulu se baser sur l'éosinophilie : or si dans la dysenterie amibienne, l'éosinophilie semble plus fréquente et plus importante que dans la dysenterie balantidienne, elle y est cependant assez variable : sur 37 malades examinés à ce point de vue, Mathis, Léger et Jouveau Dubreuil la trouvèrent inférieure à 2 % chez deux d'entre eux, intermédiaire entre 2 et 5 % chez 12 autres, intermédiaire entre 5 et 10 % chez 21, supérieur à 10 % chez deux seulement ; quand il survient une hépatite suppurée, son nombre tombe au-dessous même de la normale.

Dans la dysenterie balantidienne, seul le malade de MM. Weil et Bergouignan a présenté de l'éosinophilie (4,7 %).

Une contagion probable par les porcs, une forme particulièrement tenace et cachectisante, la résistance à l'émétine sont en faveur de la balantidiose. Seule la présence de Balantidium coli dans les selles permet de poser le diagnostic.

2°) La *dysenterie bacillaire* a un début brutal, en pleine santé ; la température s'élève, les selles très nombreuses, montent à 50, 100, parfois plus encore en vingt-quatre heures. La rechute et les formes chroniques sont plus rares. Il n'y a pas de complications hépatiques. On reconnaîtra les bacilles dans les selles par ensemencement sur milieux spéciaux en boîtes de Petri. Le sero-diagnostic, avec une des trois espèces : bacilles de Shiga, de His, et de Flexner, sera positif. Enfin ces dysenteries cèdent à des injections de serum antidysenterique.

3°) Les *dysenteries à germes divers :* les colibacilles, ou paracolibacilles, paratyphiques, para His, Shiga ou Flex-

ner, bacilles d'Herelle, de Friedlander, le streptocoque, le pneumocoque, les spirilles, etc., peuvent réaliser des syndromes dysentériques véritables. Mais en général, début brusque, en pleine santé, les selles abondantes, la fièvre élevée, le sero-diagnostic négatif.

4°) *L'accès pernicieux dysentériforme.* Epreintes, coliques, tenesme pourraient faire penser à la dysenterie, mais la fièvre élevée et réagissant à la quinine à haute dose, la recherche des hématozaires dans le sang font le diagnostic.

### Formes chroniques

Le diagnostic se posera avec :

1°) l'entéronévrose abdominale.

2°) l'entérite muco-membraneuse.

3°) la diarrhée chronique de Cochinchine. Des lésions érosives de la langue, de la bouche, du pharinx coexistent. Salivation abondante. Emission de selles décolorées, fétides, très abondantes, amaigrissement extrême avec anémie.

4°) Les séquelles de typhoïdes et paratyphoïdes. Il n'est pas rare de voir persister durant des semaines et des mois, après la convalescence, des ulcérations rebelles au niveau du rectum ou du colon terminal. Ces ulcérations peuvent entretenir un vrai état dysentériforme.

5°) Enfin les lésions diverses du rectum seront diagnostiquées grâce au rectoscope et à la recherche des kystes : c'est ainsi qu'on trouvera des entérites provoquées par des parasites divers, associés ou non au Balantidium coli :

Amibes.

Flagellés : trichomonas.

Trématodes : douve hépatique, opistorchis, bilharzia.

Vers : ascaris, oxyures, trichocephales, ankylostomes, etc.

Champignons : monilioses diverses.

Enfin la rectoscopie permettra de constater des maladies à allure d'entérite ou de rectocolite hemorragiques : maladies intestinales hemorragiques (cancer recto-sigmoidien, tuberculose ou syphilis tertiaire, papillomes, polypose simple ou généralisée, hémorroïdes en paquet ou hémorroïdes capillaires ; recto-colites hémorragiques qui peuvent être hétérotoxiques (mercure, arsenic, colchicine), autotoxiques (urémie, goutte) ou toxi-infectieuses (formes graves de la pneumonie, diphtérie, etc.).

## TRAITEMENT

L'accord ne semble pas encore fait sur le meilleur traitement à opposer à la dysenterie balantidienne.

La majorité des auteurs estime qu'aucune médication ne peut être considérée comme spécifique ; quelques uns vont même plus loin en déclarant qu'aucune médication actuellement en vigueur n'a d'action sur les lésions causées par le Balantidium coli, et que le traitement de cette forme de dysenterie est encore à trouver.

Cependant, il semble que les injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine aient une action indiscutable sur la vitalité du parasite. Payan et Richet ont obtenu, grâce à cette médication, une disparition rapide des infusoires, mais leur malade était au dernier terme de la cachéxie et succombait trois jours après cette constatation. Chez la malade de Tixier le résultat fut extrêmement rapide : le nombre de selles passa de vingt en vingt-quatre heures à une en trente six heures ; après huit centigrammes d'émétine en injections sous-cutanées, les parasites n'étaient plus constatables. Huit jours de traitement avec une moyenne journalière de 6 centigrammes ont assuré une année de santé normale. Mais il s'agit d'un cas traité à une période relativement raprochée du début. Les insuccès concernent sans doute des cas invétérés avec lésions profondes du gros intestin. Le chlorhydrate d'émétine a une action indiscutable sur les parasites, son action sur les kystes est sans doute beaucoup plus limitée.

C. W. Mason dit le plus grand bien de l'emploi de

l'huile de chenopodion, préconisé par le Docteur M. E. Barnes de la Fondation Rockefeller, comme médicament spécifique de la dysenterie amibienne. Il relate le cas d'un malade, atteint de dysenterie balantidienne qu'il a guéri rapidement par cette thérapeutique.

Il s'agit d'un homme de 30 ans, convalescent de paludisme, qui depuis un mois présentait une diarrhée rebelle.

*1^er^ jour de traitement :* 5 selles diarrheiques, sanguinolentes, avec présence de nombreux Balantidium coli. Mason donne un lavement de 60 gouttes d'huile de cheropodion en dissolution dans 16 gr. d'huile d'olives.

*2^e^ jour :* 1 selle diarrhéique, pas de sang. 1 selle moulée.

*3^e^ jour :* 1 selle moulée, quelques Balantidium très peu mobiles. Nouveau lavement.

*4^e^ jour :* 1 selle moulée sans Balantidium.

*5^e^ jour :* 1 selle moulée sans Balantidium. Nouveau lavement.

Les 15 jours suivants, aucun trouble intestinal, grande amélioration de l'état général, selles normales sans Balantidium. Pendant le traitement, pas de restriction alimentaire, à l'exception des fruits et du pain pendant quelques jours.

L'avenir nous dira la valeur de cete médication.

Les médications anciennes des syndromes dysentériques peuvent donner des résultats très apréciables. M. Labbé s'est bien trouvé du traitement suivant : pendant quatre jours , lavements au nitrate d'Ag à 1 p. 1000 ; puis pendant trois jours, lavements à l'eau oxygénée au 1/10^e^. Tous les trois jours 10 centigrammes de calomel. Ce traitement provoqua de violentes douleurs abdominales, mais

les examens parasitologiques étaient négatifs trois jours après le début du traitement. Après quelques semaines de cette médication, l'amélioration était telle que le malade avait augmenté de quatre kilogrammes en l'espace d'un mois.

Etant donné l'impossibilité pour l'infusoire de vivre dans un milieu acide, on a préconisé l'emploi des lavements acides : acide salicylique au millième, lavements à base de tanin et d'acide acétique ou à base de thymol et de terebenthine (M. Ardin-Delteil).

On a fait au traitement local l'objection, que les lavements n'atteignent pas toujours les lésions qui existent parfois à une assez grande distance de l'anus. En outre un traitement local, actif sur le parasite, l'est sans doute beaucoup moins sur les kystes. Il sera toujours bon d'administrer du thymol par voie gastrique, étant donnée a fréquence de l'association du trichocéphale.

Dans lesca s particulièrement tenaces, il sera indispen sable de metre en œuvre un traitement de longue haleine, qui s'attaquera non seulement à l'infusoire, mais à ses formes de résistance. Nous pensons que des séries d'associa tions médicamenteuses, analogues à celles qui ont été préconisées par Ravaut dans le traitement de la dysenterie amibienne, seraient indiquées : injections intra-veineuses de novarsenobenzol, injections sous-cutanées de chlorhydrate d'émétine, ingestion d'une pâte à base de charbon, de bismuth, et d'ipéca.

# CONCLUSIONS

Les dysenteries à Balantidium coli résultent de l'infection du gros intestin par un parasite : le Balantidium coli, hôte normal de l'intestin du porc.

Cette affection n'avait jamais été constatée en France avant 1914 ; depuis cette époque cinq cas ont été observés, le premier à Alger par MM. Ardin-Delteil, Raynaud M., Coudray et Derrieu. Nous sommes convaincus que cette affection est assez fréquente dans les campagnes, et que les cas signalés seront nombreux lorsque l'examen microscopique des selles sera systématiquement fait.

Le Balantidium coli détermine de la congestion et des ulcérations du gros intestin, principalement au niveau du colon ; par métastase il peut léser différents organes : foie, poumons, etc.

L'allure épidémique de l'affection, l'absence d'amibes et de bacilles dysentériques dans les selles ainsi que de tout autre germe faisaient penser à la nocivité du Balantidium coli. Les résultats positifs de transmission à l'animal ont confirmé lerôle pathogène de ce parasite.

Cliniquement c'est une affection caractérisée par un syndrome qui traduit l'irritation du gros intestin : syndrome dysentérique. Suivant les sujets elles se modifie et revêt des aspects très variés. Dans certains cas le syndrome dysentérique peut être effacé ou même faire défaut chez toute une série de sujets infectés par le Balantidium coli. Les troubles généraux et les métastases peuvent donner à

cete affection l'allure d'une maladie générale : la *Balantidiose*, analogue à l'*Amibiase* de Ravaut. Il s'agit là d'une maladie essentiellement chronique, subissant des poussées aigues ou subaignes de temps à autre. Entre ces crises la dysenterie ne sommeille pas seulement, elle évolue.

Le diagnostic ne peut être posé que par la constatation de Balantidium coli ou de leurs kystes dans les selles.

Nous ne possédons pas, vis à vis de ce parasite, un traitement spécifique : suivant les cas l'emploi de l'émétine, de l'huile de chenopodion, des lavements acides (acide salicylique, thymol, térébenthine), de la médication antidiarrhéique a conduit à des succès ou à des échecs.

# BIBLIOGRAPHIE


ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD (M.), COUDRAY et DERRIEU. — Un cas de dysenterie à Balantidium coli (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, s. du 2 juillet 1914, n° 24, p. 2).

ASKANAZY (M.). — De l'importance pathogène du Balantidium coli (*Verh. der Deutsch, Pathol. Gesells.*, p. 144, 1903).

BEL (Georges) et COURET (M.). — Infection par le Balantidium coli chez l'homme (*Journ. of. infection Diseases*, 1910, vol. VII, n° 5, p. 609).

BELFRAGUE. — Upsala läk. forhandl. Bd. V. 1869.

BOWMANN (F.-B.). — 1° Deux cas d'infection par le Balantidium coli avec autopsie (Philippine, *Journ. of Sc. Medicale Sc.*, t. IV, p. 6, décemb. 1909, p. 417)

— 2° Un cas de dysenterie à Balantidium coli avec infection filarienne concomitante de la rate (Philippine, *Journ. of Sc.*, *Sér.* B, vol. VI, 1911, p. 147).

— 3° Rôle pathogène du Balantidium coli (*Journ. of the American med. Ass.*, L. VII, 1911, n° 23, p. 1814).

BROOKS. — *Proced. New-York patho. Soc.*, III, p. 28, 1903.

BRUMPT. — 1° Compte rendu soc. biologie de Paris (t. LXIV, mai 1908, p. 878)

— 2° Démonstration du rôle pathogène du Balantidium coli (*C. R. soc. biol. de Paris*, t. LXVII, juillet 1909, p. 103).

— 3° *Traité de Parasitologie*, 3 éditions.

COLLMANN, BENNO. — Cinq cas de Balantidium coli dans l'intestin de l'homme (*Inaug. Diss.* 8, 29 pp. Konigsberg, 1900).

DOPTER (Ch.). — Des dysenteries, Paris, 1910.

DUNCAN (L.-C.). — Un cas de dysenterie à Balantidium coli (*Milit. Surgeon*, 1910, t. XXVII, p. 295).

ECKERKRANTZ. — *Nord. med. Ark*, Bd X, 1869, p. 20.

GLAESSNER (K.), — De l'entérite balantidienne (*Centralblatt f. Bakt.*, *Origin*, t. XLVII, 1908, p. 351).

GRAZIADEI. — Arch per le scienze medichi (Bd IV, 1881, V. IV, p. 137).

HENSCHEN. — *Upsala lak. forhandl*, Bd X, 1874.

KLIMENKO (W.). — Contribution à l'étude de la pathogénie du Balantidium coli (*Beitrage sur allg. Patho.* Bd XXIII, 1903, p. 281).

KOSLOWSKY (J.-J.). — Un cas de Balantidium coli dans l'intestin de l'homme (*Arch. f. Verauskrankh.* Bd XI, 1905, H. I, p. 3).

LABBÉ (MARCEL). — Un cas d'enterite à Balantidium coli (*Paris médical*, 1917, p. 472).

LAVERAN et MESNIL. — *Annales de l'Institut Pasteur*, Bd XV, 1901, p. 690.

LEBŒUF (A.) et BRAUN (P.). — Résultat de l'examen nicroscopique de 436 selles (*Bull. soc. méd. des hôp. de Paris*, 22 oct. 1918).

LOSCH et RAPCEWSKI. — 1° Wratsch. 1880, p. 505.

— 2° Med. Wiestrik, 1882, p. 361.

MALMSTEN. — Stockolm, *Virchows Arch.* Bd XII, 1857, p. 302.

MASON (C.-W.) — Un cas de dysenterie à Balantidium coli (*The journ, of Parasitology*, vol. V, mars 1919, p. 137).

MEDICAL RESEARCH COMMITTEE. — Rapport sur les recherches faites au Royaume-Uni sur les cas de dysenterie observés dans la Méditerranée Orientale.

NAGEL. — Sur un cas d'entérite à infusoires (*Mürch. Med. Wochensch*, 1905, n° 44).

PAYAN et CHARLES RICHET Fils. — Un cas de dysenterie balentidienne observée en France (*Soc. med. des hop. de Paris*, t. LI, 1917, p. 96).

PETERSON. — *Virchows Jahresberichte*, Bd I, 1873, p. 641.

SOLOWJEW (N.). — 1° Diarrhée chronique à Balantidium coli (*Central-blatt f. Bakt, und, Parasit.*, t. XXIX, 1901, p. 808).

— 2° Un cas d'infection balantidienne du gros intestin (*Allg. med, Zertralzeitung Jahr*, LXXII, 1903, p. 175).

STIEDA. — *Virchows Arch*, Bd XXXVI, 1866, p. 285.

STOKVIS. — *Weckblad van het. rederl. Tijdschrift. voor. geresk*, t. I, 1884.

STRONG (R.-P.). — Importance clinique et pathologique du Balantidium coli (*Bur. govt. Labs.*, Manille, Bull. 26, 1905).

STRONG (R.-P.) et MUSGRAVE. — Note préliminaire sur un cas de dysenterie à Balantidium coli (*Bull. of Jorhs Hopkins Hospital*, Baltimore, 1901, vol. XII).

TIXIER (Léon). — La dysenterie à Balantidium coli en France (*Gazette des Hôpitaux*, 1919, n° 71, p. 1117).

VON GURWITSCH. — *Russ. Arch. f. allg. Pathol.*, 1897, p. 804.

VON RUNEBERG. — *Zentralblatt. f. allg. Pathol.*, 1893, p. 995.

WALKERS. — Balantidiosse experimentale (Philipp. *Journ. of. Sc.*, vol. VIII, n° 5, oct. 1913, Manille).

WEIL (Pierre) et BERGOUIGNAN (Paul). — Un cas de dysenterie à Balantidium coli (*Paris médical*, 25 janv. 1919).

WISING. — *Nord. med. Ark.*, Bd III, 1871.

WLAJEFF. — *Wrabcèraja gaseta-Kemmern*, Jg XII, 1905, p. 913.

WOODCOCK (H.-M.). — Expériences bactériologiques récentes sur les affections typhoïdes et dysenteriques, avec notes sur les parasites protozoaires dans les excréta (*Britisch med. journ.*, 13 nov. 1915, p. 704).

Vu :

*Le Président de Thèse,*

Dr ARDIN-DELTEIL.

Vu :

*Le Doyen,*

Dr CURTILLET.

Vu et permis d'imprimer :

Alger, le 20 Février 1920.

*Le Recteur,*

ARDAILLON.

ALGER — TYPOGRAPHIE JULES CARBONEL — ALGER

ALGER — TYPOGRAPHIE JULES CARBONEL — ALGER